Lane Medical Library

EIN BEITRAG

ZUR

KENNTNIS DER RÜCKENMARKSERKRANKUNGEN

BEI

LETALEN ANAEMIEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT,

VON IHR AM 22. DEZEMBER 1898 ZUM DRUCK GENEHMIGT

VON

MORITZ GÜNTHER,

APPROB. ARZT AUS CASSEL.

MIT 1 TAFEL.

CASSEL.

DRUCK VON L. DÖLL.

1899.

EIN BEITRAG

ZUR

KENNTNIS DER RÜCKENMARKSERKRANKUNGEN

BEI

LETALEN ANAEMIEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHÜLFE

VERFASST UND DER

HOHEN MEDICINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT LEIPZIG

VORGELEGT,

VON IHR AM 22. DEZEMBER 1898 ZUM DRUCK GENEHMIGT

VON

MORITZ GÜNTHER,

APPROB. ARZT AUS CASSEL.

MIT 1 TAFEL.

CASSEL.

DRUCK VON L. DÖLL.

1899.

Seitdem Minnich durch seine Veröffentlichung im Jahre 1892 das Interesse der Forscher auf Rückenmarksveränderungen bei schweren Anämien gelenkt hat, sind eine ganze Reihe von hervorragenden Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, sodass eine fernere Arbeit überflüssig erscheinen könnte. Trotz zahlreicher Fälle, die vorliegen — haben doch Minnich und Nonne fast ein halbes hundert untersucht — sind die Ansichten der Autoren noch sehr verschieden. Da nur auf Grund einer grössern Anzahl von Beobachtungen zufällige Befunde von wesentlichen geschieden werden können, so wird es gerechtfertigt erscheinen, mehrere Fälle, die auf der medizinischen Abteilung des Landkrankenhauses in Cassel längere Zeit klinisch beobachtet sind, mitzuteilen.

Von neun Fällen, welche pathologisch-anatomisch untersucht sind, boten sechs nennenswerte Veränderungen des Rückenmarkes dar.

Fall I. Frau Rössler, 34 Jahre alt. Aufgenommen am 18. III. 1895, gestorben den 21. VI. 1895.

Anamnese: Ihre Mutter ist an „Brustkrebs" gestorben. Sie selbst war als Kind gesund; im vierzehnten Jahre erkrankte sie am Nervenfieber, später an Bleichsucht. Mit 22 Jahren heiratete sie und gebar drei gesunde Kinder. Keine Fehlgeburten. Bis zum Winter 1891/92 ist sie gesund gewesen; damals soll zuerst allmählich eine starke Schwellung des Leibes eingetreten sein, die im Frühjahr 1892 wieder schwand. Während dieser Zeit sollen nur Schwäche, aber kein Erbrechen, keine Urin- oder Stuhlbeschwerden bestanden haben. In dem nächsten Winter soll sich dies in gleicher Weise wiederholt haben; in der Zwischenzeit war Patientin gesund. Im Winter 1893/94 trat eine derartige Anschwellung des Leibes nicht ein, dagegen litt sie im März und April 1894 an heftigen Durchfällen, sodass sie sich sehr schwach fühlte. Diese Schwäche nahm, obwohl keine Durchfälle mehr bestanden, so zu, dass sie in den Monaten Juli bis August 1894 an das Bett gefesselt war. Nachdem sie im September und October vorübergehend wieder arbeitsfähig gewesen war, traten Mitte November grosse allgemeine Schwäche und Hinfälligkeit, Kopfschmerzen, Frösteln und Ohnmachtsanwandlungen auf. Dazu gesellten sich Appetitlosigkeit und ab und zu Durchfälle. Seitdem ist Patientin stark abgemagert.

Status am 18. III. 1895. Die äusserst anämisch aussehende, grazil gebaute Frau macht den Eindruck grosser Hinfälligkeit; sie vermag sich nicht aufrecht zu erhalten und spricht nur mühsam und mit leiser, kaum

vernehmbarer Stimme. Hochgradige Blässe der Schleimhäute. Lungen und Abdominalorgane bieten keinen besondern Befund. Der Puls ist klein, regelmässig. Ueber dem Sternum ist ein unreiner, systolischer Ton hörbar. An den unteren Extremitäten ganz geringes Oedem. Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Blutuntersuchung ergiebt: Zahl der roten Blutkörperchen 2 900 000. Poikilocytose, zahlreiche Megalocyten, wenig Megaloblasten; keine Leukocytose.

Sie klagt nur über allgemeine Schwäche.

Nachdem sich ihr Zustand auf Arsenbehandlung gebessert hatte, verlangte sie am 8. V. 1895 ihre Entlassung.

Am 14. VI. 1895 wurde sie wieder aufgenommen. Sie ist stark herabgekommen; die Haut ist äusserst blass und welk; hochgradigste Macies. Ueber dem Kreuzbein und dem rechten Trochanter oberflächlicher Decubitus. Temperatur in axilla 38,2. Puls sehr klein, leicht unterdrückbar. Zahlreiche Petechien an den Extremitäten.

Herz und Lungen ohne Befund. Abdomen etwas aufgetrieben. Leber und Milz nicht palpabel. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Patellarreflexe beiderseits vorhanden, rechts lebhafter als links. Motorische Kraft der Extremitäten hochgradig herabgesetzt. Sensibilität intakt.

Die Blutuntersuchung ergiebt: mässige Poikilocytose mit reichlichen Zwergblutkörperchen; spärliche Megalocyten, vereinzelte Megaloblasten. Zahl der roten Blutkörperchen 2 160 000.

Obere Extremitäten: Allgemeine Abmagerung, keine cirkumskripten Atrophien; sehr beträchtliche Muskelschwäche.

Untere Extremitäten: Hochgradige Atrophie der Quadricepsmuskulatur beiderseits. Die normale Wölbung der Peroneusmuskulatur erscheint durch eine Furche ersetzt. Die übrige Muskulatur ebenfalls hochgradig reduzirt. Keine Spasmen. Die Füsse stehn in Peroneuslähmungstellung.

16. VI. Abdomen stark aufgetrieben.

19. VI. Retentio urinae. Patientin ist nachts sehr unruhig, scheint nicht mehr ganz klar zu sein.

20. VI. Mit dem faradischen Strom erhält man in der Armmuskulatur deutliche Zuckungen; in der Muskulatur der untern Extremitäten erst bei stärkerm Strom; vom nervus peroneus aus rechts prompte, links hingegen erfolgt im Muskel nur undeutliche Zuckung.

Urin ist sehr trüb, enthält viel Eiweiss, im Sediment viel Eiterkörperchen.

Patientin ist benommen.

21. VI. Exitus.

Obductionsbefund vom 22. VI. 1895. Auffallende Blässe der äusseren Haut der Leiche und aller Organe. Am Pericard des Vorhofs eine Anzahl grauer, durchschimmernder Knötchen, dicht bei einander stehend. Herz ohne Befund.

Im Abdomen ziemlich viel mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit. Der Serosaüberzug an Milz, Leber, Nieren und den Beckenorganen ist hyperämisch, rauh, mit locker anhaftenden Fibrin besetzt und hie und da tritt Knötchenbildung hervor; diese Knötchen sind, wie das mikroskopische Bild zeigt, tuberkulösen Ursprungs.

Die Milz ist stark vergrössert, dunkelrot (haemorrhagisch) und enthält eine ziemliche Anzahl bis stecknadelknopfgrosser und darüber käsiger, gelbweisser Knötchen.

Niere: mikroskopisch: Zerfall der Epithelien der gewundenen Harnkanälchen.

Darm: Die Wand im ganzen Jejunum und Ileum deutlich oedematös gequollen; hie und da die Serosa trüb und gerötet; die solitären Follikel im untern Ileum leicht geschwollen.

In den Rippen rotes Knochenmark. Die Innenfläche der Dura mater mit zarten, blutigen Auflagerungen bedeckt. Das Blut überall sehr flüssig!

Das Rückenmark, die Medulla oblongata und peripherische Nerven (Cruralis, Ischiadicus, Peroneus) und die hinteren Wurzeln des Rückenmarkes

wurden in Müller'scher Flüssigkeit, darnach in Alcohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Ammoniakcarmin und Haematoxylin, mit Osmiumsäure nach Marchi'scher und nach Pal'scher Methode gefärbt.

Die Muskulatur des Quadriceps und Tibialis wurden in Paraffin eingebettet und mit Haematoxylin gefärbt.

Mikroskopischer Befund:

In den nach Pal gefärbten Präparaten zeigt im Bereich des Sakral- und untersten Lendenmarkes das Querschnittsbild normale Verhältnisse.

Im oberen Lendenmarke (Fig. 1) treten die ersten Veränderungen auf, indem die mittleren Partien der Hinterstränge auf beiden Seiten ganz gleichmässig aufgehellt erscheinen. Von der Erkrankung sind daher verschont die der hintern Commissur, den Hinterhörnern, dem freien Rückenmarksrande und der Fissura longitudinalis posterior anliegenden Teile; die letztern Partien erscheinen jedoch in der Mitte heller als die peripher gelegenen. Nach Flechsig würde die degenerirte Partie in der mittleren Wurzelzone liegen. Im Bereich der Erkrankung erscheinen alle Nervenelemente geschwunden und nur an der Peripherie finden sich hie und da noch einige Fasern vor.

Nach oben (Fig. 2) nimmt die Erkrankung zu; namentlich sind die Teile des Goll'schen Stranges, welche der Mitte der Fissura longitud. post. anliegen, intensiver befallen. Ringsum: an der hintern Commissur, den Hinterhörnern und dem freien Rückenmarksrande bleibt eine schmale Schicht normaler Nervenfasern erhalten. Die am weitesten vorgeschrittene Degeneration befindet sich in der Mitte des Goll'schen und des Burdach'schen Stranges; in diesen Teilen findet sich keine normale Nervenfaser mehr vor, während in den andern Partien mehr oder weniger Fasern noch erhalten sind. Hauptsächlich zieht zwischen dem Goll'schen und Burdach'schen Strange bis gegen die Mitte ein Streifen gut erhaltener Nervenfasern. Nach der Nomenclatur von Flechsig würde der Erkrankungsbezirk der mittleren Wurzelzone und dem Goll'schen Strange entsprechen. Die mediale hintere Wurzelzone ist vollständig intakt.

Im obern Brustmark ist ungefähr dasselbe Verhältnis wie eben beschrieben; nur reicht die Erkrankung näher an die hintere Commissur, und die Goll'schen Stränge sind intensiver befallen.

Im untern Halsmark (Fig. 3) sind am stärksten der Burdach'sche und der mittlere Teil des Goll'schen Stranges erkrankt. An der hintern Commissur, den Hinterhörnern bleibt eine schmale Schicht, am freien Rande des Rückenmarkes entsprechend dem Goll'schen Strange eine bedeutend breitere Schicht normaler Fasern bestehn.

Im mittlern Halsmark besteht eine ganz symmetrische Degeneration der Burdach'schen, in geringerer Intensität auch der Goll'schen Stränge.

Nach oben setzt sich die Erkrankung in gleicher Ausdehnung bis zu dem Auftreten der Kerne der zarten und Keilstränge fort. Die Zellen dieser Kerne sind reichlich vorhanden und auch von normalem Aussehn.

In den Seitensträngen sieht man vom Lendenmark bis in das mittlere Brustmark auf beiden Seiten eine ganze Anzahl von Lücken. Sie befinden sich im Bereich der Pyramidenseitenstränge diffus zerstreut und sind von einer verschieden grossen Anzahl normaler Nervenfasern von einander getrennt.

In dem gesamten Querschnitt der nach Marchi'scher Methode gefärbten Präparate sind zahlreiche Markscheiden geschwärzt; jedoch sind die Ringe meist gut erhalten und das Mark nicht in Tröpfchen zerfallen; nur in den Hintersträngen finden sich grössere Anhäufungen strukturloser, verschieden grosser, schwarzer Tropfen. Dieselben finden sich namentlich im Centrum der erkrankten Partie; die peripheren Theile der Erkrankung sind frei von schwarzen Tropfen. Im Halsmark ist in der Umgebung der Fissura longit. post. eine grössere, gehäufte Schwarzsprengelung zu constatieren. Eine Schwärzung einzelner Fasern lässt sich hauptsächlich im Halsmark bis in die hintere äussere Wurzelzone verfolgen. Die hintern Wurzeln jedoch enthalten, soweit sie an den Präparaten enthalten waren, keine schwarze Faser.

An der Grenze der Degeneration im Lendenmark finden sich schwarze Klumpen nur im Degenerationsgebiete; im übrigen Querschnitt finden sich nur ganz vereinzelt schwarze Fasern.

Histologie: Im Bereich des Lendenmarkes bestehn die Hinterstränge, soweit sie degenerirt sind, aus einem feinen Maschenwerk: feine Gliafasern verlaufen kreuz und quer, so dass verschieden grosse Lücken zustande kommen; in Mitten dieser bei schwacher Vergrösserung siebartig aussehenden Partie liegen zum Teil unveränderte Achsencylinder, zum Teil Achsencylinder als blasse, aber geblähte Scheiben. Im Übrigen ist das Gewebe kernreich; die Mehrzahl der Kerne liegen in den Lücken des Maschengewebes und sind von ovaler oder runder Form und nicht sehr intensiv gefärbt. Die Kerne sind ohne Struktur und umgeben von einem mit Lücken durchsetzten Protoplasma — es sind Fettkörnchenzellen. Die Kerne der Glia sind nicht vermehrt. In den Maschen befinden sich nur wenig Corpora amylacea.

Im Halsmark hat in der Mitte eines jeden Stranges, Goll'schen wie Burdach'schen das Stützgewebe an Masse zugenommen, und die Lücken sind dadurch viel kleiner als im Lendenmark. Das verdickte Stützgewebe hat sich mit Ammoniakcarmin stark rot gefärbt. Um diese Sclerose herum befindet sich eine Zone weitmaschigen Gewebes, in deren Lücken derselbe Inhalt liegt wie im Lendenmark.

In den degenerirten Partien und in der Umgebung finden sich überall Gefässe mit einem kernreichen Mantel bekleidet. Bei einer ganzen Anzahl derselben kann man nachweisen, dass es kleine Venenstämmchen sind, deren Lymphscheiden mit Zellen erfüllt sind, die teilweise ganz sicherlich denselben Charakter haben, wie die, welche in den Maschen des degenerirten Gewebes liegen.

Die Lücken in den Seitensträngen sind kleiner, wie die im Lendenmark; sie enthalten ebenfalls den geblähten Achsencylinder als eine feine, blasse Scheibe. Das umgebende Gliagewebe hat sich noch nicht verdickt.

Die graue und die übrige weisse Substanz erscheinen normal; die Pia des Rückenmarks ist nicht verdickt, der Centralkanal obliterirt.

Ferner wurden untersucht eine Anzahl peripherer Nerven, (Cruralis, Ischiadicus, Tibialis, Peroneus), Muskulatur vom Quadriceps und hintere extramedulläre Wurzeln, ohne dass degenerative Veränderungen gefunden wurden.

Zusammenfassung des klinischen und anatomischen Befundes: 34jährige Frau erkrankte Anfang 1894 nach heftigen Durchfällen an allgemeiner Schwäche. Bei der Aufnahme konnte sie nicht mehr ohne Unterstützung gehn. Die Zahl der roten Blutkörperchen war auf 2,900,000 vermindert, und sank während ihres Aufenthaltes im Krankenhause auf etwas über 2 Millionen herab. Patellarreflexe rechts lebhafter als links. Die motorische Schwäche der untern Extremitäten nahm noch zu. Petechien, Decubitus. Unter finalen Delirien starb sie nach ungefähr $1^1/_2$ jähriger Krankheit am 21. VI. 1895.

Bei der Sektion fand sich: Peritonitis recens serofibrinosa, Tumor lienis haemorrhagicus. Pachymeningitis haemorrhagica und eine Tuberkulose des Peritoneums, der Milz und der Nieren.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab folgendes:

Die Hinterstränge sind in ihrer ganzen Längsausdehnung vom obern Lendenmark bis zum Anfang der Medulla oblongata in grösserer oder geringerer Ausdehnung erkrankt. Während die Degeneration im obern Lendenmark hauptsächlich die mittleren Partien befallen hat, sind im Halsmark namentlich die Keilstränge erkrankt. Die Erkrankung hat im Halsmark die grösste Ausdehnung und nimmt nach oben wie nach unten hin ab.

Die Pyramidenseitenstränge sind vom Lendenmark bis mittleren Brustmark erkrankt.

Fall II. Friedrich Gerland, 56 Jahre alt, Tagelöhner. Aufgenommen den 24. Juni 1897, gestorben den 23. August 1897.

Anamnese: Patient ist immer gesund gewesen, fühlt sich seit April krank und hat seit dieser Zeit nicht mehr gearbeitet. Er klagt über Schmerzen und Schwäche im Rücken, in den Armen und Beinen.

Status: Kräftiger Körperbau, leidlicher Ernährungszustand. Blassgelbliche Hautfarbe, blasse Schleimhäute.

Am Rumpfe befinden sich zahlreiche Petechien, die seit sechs Wochen bestehen sollen. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Lunge und Herz ohne Besonderheiten. Die Nabelgegend ist bei Druck schmerzhaft. Leber und Milz sind nicht zu fühlen.

Patellarreflexe sind vorhanden. Pupillen reagiren.

Die Blutuntersuchung ergiebt eine hochgradige Poikilocytose, Megaloblasten und Normoblasten. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 1,180,000, die der weissen 5000.

20. VII. Er klagt über Schmerzen in allen Gliedern, sodass er nachts wenig schläft. Die Farbe der Schleimhäute hat sich auf Arsenbehandlung gebessert. Im Augenhintergrund zahlreiche Blutungen. Die grobe Kraft der Arme und Beine nicht erheblich herabgesetzt.

20. VIII. Er soll in der vergangenen Nacht einen kurzen Krampfanfall gehabt haben: Die Augen hätte er verdreht und mit Armen und Beinen gezuckt.

23. VIII. Die Krämpfe sollen sich in den letzten Tagen wiederholt haben. Er klagt über Schmerzen im Rücken, in allen Gliedern und in der Magengegend.

Während der Palpation des Epigastriums bekommt er plötzlich einen Krampfanfall: Zuckungen in den Gliedern, Kopf wird nach hinten übergebeugt; die Bulbi nach oben gedreht. Gleich bei Beginn des Anfalls wird der Puls schlecht und die Atmung setzt aus. Nach zwei Minuten ist der Puls nicht mehr zu fühlen; in längeren Pausen tiefe Atemzüge. Patient stirbt im Anfall.

Obductionsbefund vom 24. VIII. 1897.

Halsorgane ohne Befund.

Herz: beide Ventrikel erweitert; Muskulatur von gelblichen Streifen durchsetzt.

Lungen: linker Unterlappen z. T. luftleer, atelectatisch. In der rechten Spitze einige erbsengrosse, schiefrige Herde.

Milz: vergrössert (15 : 10 : 5) von dunkelroter Farbe. Das Gewicht beträgt 530 gr.

Leber: vergrössert; Gewicht 1930; beide geben mit Schwefelammonium die Eisenreaktion. Das Knochenmark ist von roter Farbe, himbeergeleeartig.

Rückenmark und Medulla oblongata werden nach denselben Methoden wie im Fall I gehärtet und gefärbt.

Mikroskopischer Befund:

Im Sakralmark ist das Querschnittsbild vollkommen normal; im Lendenmark bemerkt man schon makroskopisch im mittlern Drittel mehr nach den Hinterhörnern zu gelegen eine strichförmige, lichte Stelle, welche — wie man bei stärkerer Vergrösserung sieht, dadurch zu Stande gekommen ist, dass Nervenfasern z. T. vollständig geschwunden und das Gliagewebe stark verdickt ist. Diese degenerirte Partie ist nur einseitig.

Im untern Brustmark (Fig. 4) tritt eine fleckige Degeneration auf, die die mittlern Teile der Hinterstränge einnimmt; sie ist nicht ganz symmetrisch und ist auf einer Seite stärker wie auf der andern.

Im obern Brustmark (Fig. 5) nimmt die Degeneration an Intensität zu, ist ganz symmetrisch und greift nur auf einer Seite auf die Burdach'schen Stränge über.

Im Halsmark (Fig. 6) ist der gesamte Goll'sche Strang erkrankt; nur am freien Rand des Rückenmarks bleibt eine Zone intakter Nervenfasern bestehen. Im Burdach'schen Strang ist die Erkrankung eine mehr fleckige, doch so dass sie hauptsächlich die mittlere Partie einnimmt. Die an der hintern Commissur, den Hinterhörnern und am freien Rückenmarksrand gelegene Partie bleibt verschont.

Nach oben reicht die Erkrankung bis zu dem Auftreten der Kerne der Hinterstränge; im Kerngebiet lassen die degenerativen Veränderungen rasch nach. Die Kerne selbst sind nicht erkrankt.

In den Präparaten, welche nach Marchi'scher Methode gefärbt sind, tritt die herdweise Degeneration im Lendenmark deutlicher hervor. Denn während im ganzen Querschnittsbild keine einzige Faser schwarz erscheint, findet sich an der oben näher beschriebenen Stelle eine intensive Schwarzsprengelung, in Präparaten mehr nach dem Sakralmark findet sich keine Schwarzfärbung.

Im Brustmark findet sich in den Hintersträngen hie und da diffuse Schwarzfärbung einzelner Fasern; eine Anhäufung schwarzer Tropfen lässt sich an den Stellen constatieren, an denen sich auch in Präparaten nach Pal die intensivste Degeneration vorfindet.

Das Halsmark bietet dieselben Verhältnisse wie das Brustmark dar.

Die feineren histologischen Veränderungen sind andere wie bei Frau Rössler: Zwar finden sich hie und da, namentlich im Burdach'schen Strange Lücken vor, in denen Nervenfasern zu Grunde gegangen sind; doch sind die Lücken nur in geringer Anzahl vorhanden und von stark verdickter Glia umgeben. Die Wand der Gefässe ist verbreitet und hyalin gequollen; sie enthält zahlreiche Kerne, deren Protoplasma nicht sichtbar ist. Derartig veränderte Gefässe finden sich nicht nur in den Hintersträngen, sondern auch im übrigen Rückenmarksquerschnitt.

Die Pia ist nicht verdickt, der Centralkanal obliterirt, die graue Substanz und der Rest der weissen normal. Die hintern Wurzeln weisen keine Veränderungen auf.

Zusammenfassung: Seit drei Monaten krank mit Schmerzen im Rücken, Armen und Beinen und allgemeinem Schwächegefühl. Bei der Aufnahme am 24. Juni: Erhebliche Blässe der Schleimhäute, Zahl der roten Blutkörperchen 1,800,000. Petechien. Patellarreflexe vorhanden. Im Verlauf der Krankheit Retinalblutungen; gegen Ende epileptiforme Anfälle, in denen er stirbt am 23. VIII. 1897.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergiebt im Lendenmark und Brustmark eine nach oben zunehmende fleckförmige Degeneration der Hinterstränge; im Halsmark ist fast der gesamte Goll'sche Strang und ein grosser Teil des Burdach'schen Stranges erkrankt. Die Erkrankung hat im Halsmark die grösste Ausdehnung und nimmt nach oben wie nach unten zu ab.

Fall III. Johannes Röse, 46 Jahre alt. Aufgenommen den 17. I. 1896, gestorben den 6. II. 1896.

Anamnese: Er war früher stets gesund. Seit zwei Jahren hat er von Zeit zu Zeit Anfälle von „Magenkrampf". Seitdem ist er abgemagert und seinen Bekannten durch sein schlechtes Aussehen aufgefallen. Seit Pfingsten vorigen Jahres haben sich Schwindelanfälle eingestellt, die mit wechselnder Häufigkeit auftreten. Am 7. I. 1896 hatte Patient einen äusserst heftigen Anfall von Magenkrampf, der etwa zwei bis drei Stunden gedauert haben soll. Der Appetit war schlecht, der Stuhlgang angehalten, lehmfarbig.

Status: Gracil gebauter Mann; hochgradige Blässe der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme. Puls 92 regelmässig, ziemlich kräftig.

Brustorgane ohne Besonderheiten. Abdomen etwas gespannt; Milz und Leber tastbar. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Patellarreflexe sind rechts schwer, links gar nicht auszulösen.

Die Blutuntersuchung ergiebt Poikilocytose und einzelne kernhaltige, rote Blutkörperchen; die Zahl der roten beträgt 2 Millionen.

Er klagt über Kaltwerden der Füsse.

28. I. Er ist bereits in den letzten Tagen durch sein stilles Wesen aufgefallen. Heute Abend hat er allerhand ungereimte Dinge erzählt. Besonders behauptet er, nachts nicht schlafen zu können, da er elektrisirt werde.

29. I. Hat nur wenig geschlafen. Behauptet wieder elektrisirt zu sein. Es geht jemand nachts von Bett zu Bett um alle zu elektrisiren. Es sind auch Leute aus der Stadt dagewesen, die ihn controlliren wollen (Beamte der Krankenkasse). Er kennt seine Umgebung und giebt auf Befragen etwas träge Antwort.

30. I. Heute grössere Apathie. Nahrungsaufnahme schlechter als zuvor. Er giebt an wieder elektrisirt zu sein. Fühlt sich durch die Controlle „der Herrn" beeinträchtigt. Vorübergehender Aufregungszustand, in dem er über den untern Bettrand springt. Er sieht in den Ecken des gegenüberliegenden Bettes „Herrn von der Kasse" die er mit Namen nennt.

31. I. Nahrung wird fast völlig verweigert. Puls ist klein, die Schwäche nimmt zu. Er antwortet nur sehr unvollkommen auf die meisten Fragen: „der Herr Doctor weiss es ja." Auf Befragen giebt er an wieder elektrisirt zu sein; auch seien die Herrn wieder dagewesen. Er will wissen, warum man die Schutzleitern in das Bett gemacht und warum man ihn nachts isolirt habe. Das sei auf Betreiben der „Herrn" geschehen.

Eine Augenspiegeluntersuchung ergiebt eine spindelförmige Blutung in der linken Retina.

2. II. Patient hat heute Nacht mehrfach laut geschrien und getobt, sodass er nur mühsam gehalten werden konnte; gegen Morgen werden die Anfälle heftiger und folgen rascher aufeinander. Um ¼ 11 Uhr heftiger Anfall: Er schreit, schlägt um sich, versucht sich auf den Kopf zu stellen. Strabismus und Nystagmus. Er stösst unarticulirte Laute aus, ahmt in den Bewegungen einem Hunde nach u. s. w. Seine Bewegungen machen den Eindruck von Zwangsbewegungen.

Flüssige Nahrung ist ihm nur mit grösster Mühe beizubringen.

3. II. Nachts hat er meist ohne zu schlafen, aber ruhig, mit offnen Augen dagelegen. Morgens grosse Unruhe, fortwährendes, ideenflüchtiges Schwatzen.

4. II. Psychischer Zustand unverändert; nachmittags tobsüchtiger Anfall. Puls schwach. Nahrungsaufnahme befriedigend.

6. II. Seit morgens 6 Uhr Sopor: Pupillen eng, nicht different. Kein Cornealreflex; mittags: Temperatur 40,3. Puls nicht fühlbar.

Abends ½ 9 Uhr Exitus.

Obductionsbefund vom 7. II.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle drängt sich ein weiches Blutgerinnsel in der linken Schläfengegend hervor, das wahrscheinlich subdural gelegen hat.

Gehirn ohne Befund, sehr blass.

Das rechte Herz ein wenig dilatirt mit leichter, gelber, fleckiger Zeichnung.

Lungen: in den untern Lappen wenig lufthaltig und dunkler gerötet.

Milz: derb nur wenig vergrössert, dunkelrot.

Nieren: gross, blass; Rinde ziemlich breit, gelblich.

Magen, Darm, Peritoneum sehr blass.

Schleimhaut ohne Besonderheit.

Leber: ziemlich klein; Schnittfläche homogen. Läppchenzeichnung verwaschen von rotbrauner gleichmässiger Farbe. Im Humerus rotes Knochenmark; enthält mikroskopisch viele Megaloblasten.

Rückenmark und Medulla oblongata wurden nach denselben Methoden wie im Fall I gehärtet und gefärbt.

Mikroskopischer Befund:

In den nach Pal'scher Methode gefärbten Präparaten findet man die ersten Veränderungen im Lendenmark, und zwar treten anfangs undeutliche, später deutliche, unregelmässige helle Flecke in den Hintersträngen auf. Die Ausdehnung der Erkrankung ist in den verschiedenen Höhen verschieden, einmal ist die rechte Seite mehr erkrankt, als die linke; einen Centimeter höher ist das umgekehrte der Fall, doch sind ungefähr immer die gleichen Partien befallen, nur in verschiedener Intensität.

Im Lendenmark befindet sich im Uebergang des mittlern in das dorsale Drittel nahe der Fissura long. poster. eine strichförmige, mit den Septen parallel laufende hellere Partie, in deren Bereich alle Nervenelemente zu Grunde gegangen sind. Diese strichförmige Partie befindet sich nur auf einer Seite; auf der andern Seite ganz entsprechend dieser Stelle findet man in Carminpräparaten eine kleine, runde Partie, in der Nervenfasern zu Grunde gegangen sind, im Pal'schen Präparate erscheint sie nur als eine kleine, weisse Scheibe.

Im untern Brustmark sind die centralgelegenen Partien erkannt; jedoch ist die Degeneration fleckweise aufgetreten, und mehr oder weniger zahlreiche Nervenfasern trennen die einzelnen Flecke von einander. Dieselben sind ziemlich symmetrisch angeordnet und erreichen weder den freien Rand des Rückenmarks und die hintere Commissur, noch die Hinterhörner und die Fissura longitudinalis posterior.

Im mittlern Brustmark ist das Querschnittsbild normal.

Im obern Brustmark sind die Flecke zahlreicher und befinden sich der Fissura long. poster. anliegend und an der Grenze zwischen Burdach'schen und Goll'schen Strange. Die Erkrankung hat wieder wie im untern Brustmark die centralen Teile befallen. Ausserdem befindet sich in dem Vorderseitenstrangrest eine lichtere Partie.

Im untern Halsmark ist die Degeneration noch fleckweise angeordnet; befallen sind die mittlern Abschnitte des Goll'schen Stranges, namentlich in der Umgebung der Fissura long. poster; ebenso sind in den mittlern Abschnitten des Burdach'schen Stranges eine Reihe von Fasern ausgefallen; ferner zieht sich nach der hintern, äussern Wurzelzone hin ein Streifen Lücken von geringer Grösse, in der jedesmal nur wenig Fasern ausgefallen sind.

Im obern Halsmark sind die hellern Flecke mehr in einander übergegangen, sodass die mittlere Partie des Burdach'schen Stranges vollständig faserlos ist. An den Hinterhörnern und am freien Rückenmarksrande bleibt eine stärkere, am Goll'schen Strange und der hintern Commissur eine lichtere Faserschicht bestehen. Im Goll'schen Strange ist die Erkrankung zurückgegangen; jedoch sind am Uebergang in der Oblongata in den mittlern Partien noch einige Fasern ausgefallen.

Die Degeneration im Burdach'schen Strange geht nach oben bis zu dem Auftreten der Kerne dieses Stranges. Die Erkrankung ist streng symmetrisch.

In den Präparaten nach Marchi tritt im Lendenmark die kleine erkrankte Stelle, welche bei Färbung nach Pal als kleine weisse Scheibe auffiel, durch die Schwarztüpflung stärker hervor; während der ganze übrige Querschnitt natürlich ausser der erkrankten Partie der andern Seite keine einzige schwarze Faser erkennen lässt: vor allen Dingen sind die hintern Wurzeln, welche hier gut erhalten sind, vollständig frei von einer Schwarzfärbung. Nach oben nimmt die Schwarzsprengelung gemäss der Ausdehnung der Erkrankung zu; die übrigen Stellen, die auch in Präparaten mit Pal normal sind, sind frei von einer Schwärzung ihrer Fasern.

Die feineren histologischen Veränderungen gleichen denen von Fall II. Die kleinen Herde im Lendenmark bestehen aus gewuchertem, dichten Gliagewebe, während im untern Halsmark neben der Sclerose im Goll'schen Strange eine Lückenbildung im Keilstrang ohne secundäre Wucherung der

Glia einhergeht. In der Oblongata besteht die Erkrankung in dem Auftreten eines dichten Stützgewebes, das mittelgrosse Lücken zwischen sich fasst. Im obern Brustmark ziehn in Carminpräparaten durch den Gesamtquerschnitt der Hinterstränge verdickte Fasern, welche sich mit Carmin stärker gefärbt haben, und nur die Randpartien sind intakt. Die Wandung der Gefässe ist verdickt und hyalin verändert; die Gefässscheide mit Fettkörnchen angefüllt.

Die weichen Häute sind nicht verdickt; der Centralkanal obliterirt; die graue Substanz intakt. In den Clarke'schen Säulen sind die Ganglienzellen der normalen Zahl und Grösse entsprechend. Die hintern Wurzeln sind normal.

Zusammenfassung: Seit zwei Jahren Abmagerung und schlechtes Aussehn; seit ½ Jahre Schwindelanfälle. Bei der Aufnahme vom 17. I. 1896: Hochgradige Blässe. Zahl der roten Blutkörperchen zwei Millionen. Patellarreflexe rechts schwer, links fast gar nicht auslösbar. Retinalblutung. In den letzten Tagen Delirien. Exitus am 6. II. 1896.

Bei der Section findet sich ausser den Fettdegenerationen einzelner Organe ein subdurales Hämatom.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergiebt eine fleckweise Erkrankung der mittlern Partien der Hinterstränge; im mittlern Brustmark ist der Querschnitt normal; nach oben überwiegt die Degeneration im Burdach'schen Strange.

Fall IV. Frau Limmroth, 46 Jahre alt. Aufgenommen, den 16. VI. 1895, gestorben den 23. IX. 1895.

Anamnese: Patientin ist früher immer gesund gewesen; sie heiratete mit 23 Jahren, machte vier Wochenbetten durch, zwei Kinder starben an Infektionskrankheiten, die zwei andern leben und sind gesund. Seit der Menopause 1890 leidet sie häufig an heftigem Nasenbluten, welches einen bis zwei Tage anhält und grosse Schwäche hinterlässt. Letztes Nasenbluten am 11. und am 17. d. M.

Status: Kräftig gebaute Frau in gutem Ernährungszustande, aber von hochgradig anämischen Aussehn. Die Haut des Gesichts ist intensiv braun pigmentirt. Petechien an Rumpf, Extremitäten und auf der Schleimhaut der Wangen. Auf der rechten Halsseite ein Strang kleiner Drüsen. Temperatur 38,5. Puls klein, regelmässig, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Herz: Spitzenstrom im V. Intercostalraum intramamillär. An der Spitze leises, systolisches Geräusch, desgleichen an der Pulmonalis und Aorta.

Die Lungen bieten keine Besonderheiten.

Abdomen: In der Lebergegend ist eine plattenförmige Resistenz fühlbar, welche respiratorisch undeutlich sich verschiebt. Milz und Nieren nicht tastbar.

Patellarreflexe nur schwach auslösbar, besonders links; Sensibilität intakt. Grobe Kraft gering. Der Augenhintergrund bietet keine Besonderheiten dar. Zahl der roten Blutkörperchen 1,600,000 Hochgradige Poikilocytose, Megalocyten, Megaloblasten, Normoblasten.

8. VIII. Seit einigen Tagen hat die Kranke wieder abendliche Temperatursteigerungen. Ihr Appetit und subjektives Befinden hat sich verschlechtert. Die Haut hat eine mehr broncegelbe Färbung angenommen. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt zwei Millionen. Ueber den hintern, untern Partien der rechten Lunge einige Rasselgeräusche, keine Dämpfung.

Neben dem Kreuzbein beginnender Decubitus.

24. VIII. Kräftezustand nimmt sehr ab. Oedeme der untern Extremitäten, Ascites und Anasarka der Bauchhaut sind in letzter Zeit ziemlich rapide aufgetreten und gewachsen. An den Nates und in der Regio sacralis

treten multiple kleine Abscesse auf. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, schwer auslösbar.

11. IX. Allgemeinzustand hat sich verschlechtert. Hochgradige Oedeme.

Unter zunehmender Schwäche tritt am 23. IX. der Tod ein.

Obductionsbefund vom 23. IX. 1895.

Die Haut am Gesicht, Rumpf, besonders der Achselgegend, weniger an den Extremitäten auffallend braun, an allen abhängigen Teilen stark oedematös.

Auf der Innenfläche der Dura beiderseits blutige Auflagerungen. Die Substanz des Gehirns fest, ohne erkennbare Veränderungen, ebenso das Rückenmark. An den Nervenstämmen nichts besonderes.

Herz: Gallertatrophie des Fettgewebes; an der Muskulatur keine deutliche Tigerung. Ventrikel beide etwas weit; die Farbe des linken im ganzen wenig gelblich.

Lungen: beide Oberlappen etwas adhaerent; in der linken Spitze kleine, käsige Knötchen in schiefriger Umgebung. Das ganze Bauchfell mit zahlreichen, feinsten, weissen, durchschimmernden Knötchen bedeckt. Peritoneum und Darm auffallend blass. Im Peritonealraum viel trübe Flüssigkeit mit wenig Fibringerinnsel.

Milz: gross, Kapsel dick; blutreich, dunkelschwarzrot enthält einen kleinen, käsigen Knoten.

Nieren: blass, auf den Durchchnitt homogen von grauroter Farbe.

Nebennieren schmal; die linke wiegt fünf; die rechte sechs gr.

Die Schleimhaut des Darms nicht atrophisch.

Leber ohne Befund. Die Drüsen an der Porta hepatis verkäst.

Knochenmark im Humerus rot.

Mikroskopischer Befund.

Im Lendenmark findet man in den nach Pal gefärbten Präparaten in dem Hinterstrang der einen Seite nahe der Fissura longitud. posterior eine hellere Partie. An dieser Stelle ist die Glia vermehrt, das Maschenwerk ist eng und alle Nervenelemente zu Grunde gegangen.

Im Brustmark erscheinen die mittlern Partien der Hinterstränge etwas aufgehellt, aber erst in Carminpräparaten zeigt sich deutlich, dass namentlich in der Umgebung der Fissura long. post. Nervenfasern ausgefallen sind und Gliagewebe gewuchert ist.

Im untern Halsmark ist der gesamte Goll'sche Strang gleichmässig aufgehellt.

Nach oben nimmt die Erkrankung zu: der Goll'sche Strang ist fast symmetrisch befallen; nur auf einer Seite etwas intensiver als auf der andern. Die erkrankte Partie stellt ein gleichmässiges Dreieck dar, dessen Spitze im ventralen Drittel der Fissura long. post. liegt. Die Basis des Dreiecks liegt nach dem freien Rückenmarksrande zu; die Degeneration erreicht ihn jedoch nicht. Nur in der Spitze des Dreiecks und in deren unmittelbaren Umgebung sind alle Nervenelemente zu Grunde gegangen; in dem übrigen erkrankten Bezirk sind noch zahlreiche Nervenfasern erhalten geblieben. Auf demselben Querschnitt findet sich in dem Burdach'schen Strange der einen Seite eine kleine Blutung. Die Blutkörperchen liegen zwischen den noch gut erhaltenen Nervenfasern.

Je weiter man nach oben kommt, desto mehr rückt die Degeneration im Goll'schen Strange nach dem freien Rückenmarksrande zu, und nimmt langsam ab, sodass beim Aufreten der Kerne des Goll'schen Stranges keine erkrankte Faser in demselben mehr sichtbar ist. Im Burdach'schen Strange sieht man vom Uebergang des Halsmarkes in die Oblongata reichliche Lücken im Gewebe, dieselben sind ziemlich diffus hauptsächlich in der ventralen Hälfte verteilt und sind nach oben bis in die Höhe der Kerne des Goll'schen Stranges zu verfolgen. Ausserdem sieht man auf derselben Strecke eine Anzahl von Blutungen und von herdförmigen Erkrankungen. Ihre Lage ist

meist in den mittlern Partien, einige gehen auch nahe an die Peripherie heran, ohne dieselbe jedoch zu erreichen. Die herdförmigen Erkrankungen bestehn z. T. in Quellung der Achsencylinder, z. T. in einer starken Verdickung der Glia.

Die Blutungen sind zum Teil noch ganz frisch, man sieht, wie die einzelnen roten Blutkörperchen in dem Zwischengewebe sich zwischen die einzelnen Nervenfasern gedrängt haben.

In den nach Marchi gefärbten Präparaten findet sich im Lendenmark die Rand- und Wurzeleintrittszone diffus schwarz gefärbt; ferner entsprechend der oben beschriebenen Degeneration eine kleine strichförmige Schwarztüpflung. Im Brustmark findet man ausser der Randzone keine Schwarzfärbung, erst im Halsmark tritt sie wieder auf und ist ziemlich gleichmässig über die Hinterstränge verstreut.

Die feineren histologischen Veränderungen bestehen einmal in einer Sclerose im Bereich der Goll'schen Stränge: das Gliagewebe ist stark verdickt, die Nervenfasern zum Teil zu Grunde gegangen. Daneben besteht im Burdach'schen Strange Lückenbildung; die Lücken sind nicht sehr gross und enthalten, wie auch in den andern Fällen, den veränderten oder unveränderten Achsencylinder.

Die Gefässwandung erscheint verdickt und eigentümlich homogen.

In der übrigen weissen Substanz findet sich hie und da eine geringe Lückenbildung, ohne dass es zum Ausfall einer grössern Anzahl Nervenfasern gekommen wäre. Die graue Substanz erscheint normal; die Pia ist nicht verdickt. Der Centralkanal im Lendenmark obliterirt. Die hintern Wurzeln waren, soweit sie an Präparate erhalten waren, ohne pathologische Veränderungen.

Zusammenfassung: 46jährige Frau leidet seit fünf Jahren — seit der Menopause — an heftigem Nasenbluten. Bei der Aufnahme fällt ihr hochgradig anämisches Aussehn im Gegensatz zu dem guten Ernährungszustande auf. Die Zahl der roten Blutkörperchen beträgt 1,600,000, mikroskopisch findet sich Poikilocytose, Megalocyten, Megaloblasten und Normoblasten. Patellarreflexe nur schwer auslösbar. Petechien. Im Verlauf der Krankheit trat hin und wieder heftiges Nasenbluten auf. Gegen Ende des Lebens entwickelte sich eine tuberkulöse Peritonitis, eine Spitzenaffection, hochgradige Oedeme und Decubitus.

Bei der Sektion fand sich neben einer ausgebreiteten Tuberkulose eine Pachymeningitis hämorrhagica.

Im Rückenmark finden wir im Halsmark eine vorgeschrittene, symmetrische Erkrankung des Goll'schen Stranges und eine beginnende im Keilstrang: im Lenden- und Brustmark eine mehr fleckförmige Degeneration der mittlern Wurzelzone.

Fall V. Konrad Reuse, 39 Jahre alt, Tagelöhner. Aufgenommen den 11. III., gestorben den 24. V. 1898.

Anamnese: Die Mutter des Patienten starb an Wassersucht. Er selbst hat als Kind infolge einer Entzündung das linke Auge verloren; er will früher wiederholt brustkrank gewesen sein, wie er überhaupt immer schwächlich gewesen ist und nur leichte Arbeit hat verrichten können. Seit mehrern Jahren leidet er an Kurzatmigkeit, Husten und Schwindel; seit einem halben Jahr an Herzklopfen. Seit mehrern Jahren Abnahme des Sehvermögens.

Status: Ziemlich magerer Mann. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass. Das linke Auge fehlt. Oedem der Unterschenkel. Am Herzen systolische Geräusche: Lungen ohne Befund. Milz nicht palpabel. Im Urin Eiweiss.

Die Pupille reagiert; ophthalmoskopisch: Papille sehr blass, Porcelanglanz; die Gefässe der Retina sehr eng, fadenförmig. Zahlreiche Netzhautblutungen.

Patellarreflexe sind schwer auszulösen. Die grobe Kraft der Arme und Beine herabgesetzt. Die Blutuntersuchung ergiebt hochgradige Poikilocytose, Normoblasten. Zahl der roten Blutkörperchen 1,340,000; die der weissen 6000.

Am 21. III. verlangte er seine Entlassung, er musste jedoch, da sich sein Zustand verschlechterte, am 23. IV. wiederaufgenommen werden: Im Befunde hatte sich nichts wesentliches geändert. Es waren keine neuen Netzhautblutungen aufgetreten; die Patellarreflexe waren vorhanden, wenn auch schwach. Im Urin intensive Eiweisstrübung; im Stuhl Bandwurmglieder.

In den letzten Tagen entwickelte sich ein linksseitiger Pleuraerguss, und unter zunehmender Dyspnoe starb er am 24. V.

Bei der Sektion, die am selben Tage vorgenommen wurde, fanden sich neben den Veränderungen, die der Anämie eigentümlich sind, Hydrothorax, Ascites, Glottisödem, Schrumpfniere und im Oberlappen der rechten Lunge ein erbsengrosser, käsiger Knoten, welcher von schiefrig indurirtem, derben Gewebe eingeschlossen war.

Das Rückenmark und die Medulla oblongata wurden in Müller'scher Flüssigkeit, darnach in Alcohol gehärtet, in Celloidin eingebettet, geschnitten und mit Nigrosin und Eosin und Hämatoxylin gefärbt. Die Anfertigung dieser Schnitte verdanke ich der Güte des Herrn Dr med. Schirmer.

Mikroskopischer Befund:

Vom Sakralmark bis zum mittlern Brustmark erscheint das Rückenmark normal.

Im obersten Brustmark treten die ersten Veränderungen auf; es findet sich im mittlern Teile eines Burdach'schen Stranges eine cirkumskripte degenerirte Stelle, die nach oben langsam zunimmt.

Im mittlern Halsmark finden sich in der mittlern Wurzelzone auf der rechten Seite drei, auf der linken zwei schon makroskopisch erkennbare helle Flecke; sie liegen ziemlich symmetrisch und stehn durch eine schmale Zone degenerirter Fasern unter sich in Verbindung. Neben der degenerirten Partie und ohne jeden Zusammenhang mit ihr liegt eine kleine Blutung. Das Gewebe ist nicht zerstört; die roten Blutkörperchen liegen zwischen den einzelnen Nervenfasern in dem Gliagewebe.

Nach oben nimmt die Degeneration rasch ab.

Die histologischen Veränderungen sind dieselben wie die im Lendenmarke der Frau Rössler; die Degeneration besteht in der Bildung von grossen Maschen, in denen der Achsencylinder als grosse, blass rosa gefärbte Scheibe liegt. Das Gliagewebe ist nicht verdickt, die Kerne nicht vermehrt; die Gefässwandung von normaler Beschaffenheit.

Die übrige weisse Substanz ist bis auf einige, kleine Lücken in den Vordersträngen normal; ebenso die gesamte graue Substanz und die hintern Wurzeln. Die Pia ist nicht verdickt; der Centralkanal offen.

Zusammenfassung: 39jähriger Mann, welcher immer schwächlich gewesen ist, leidet seit mehreren Jahren an Schwindel und Herzklopfen. Bei der Aufnahme ergiebt die Blutuntersuchung eine hochgradige Verminderung der roten Blutkörperchen, Poikilocytose und das Vorhandensein von Normoblasten. Patellarreflexe erhalten. Atrophia nervi optici, Retinalblutungen. Albumen. Unter den Zeichen eines Glottisödems Exitus. Im Rückenmark findet sich in der mittleren Wurzelzone des Halsmarkes und obersten Brustmarkes beginnende Degeneration.

Fall VI. Frau Pfaffenbach, 34 Jahre alt. Aufgenommen den 19. VII. 1895, gestorben den 21. VII. 1895.

Anamnese: Ein Kind von ihr starb an Tuberkulose. Sie selbst ist früher stets gesund gewesen. Die jetzige Krankheit begann vor einem Jahre mit allgemeiner Schwäche; dieselbe nahm so zu, dass sie November 1894

die Treppen nicht mehr steigen konnte. Nach vorübergehenden Besserungen erkrankte sie im April 1895 von Neuem mit Schwäche, Kurzatmigkeit und Herzklopfen; seit acht Tagen Schwellung der Beine.

Status: Hochgradig blasse Frau; am Rumpf einige Petechien. Kein Fieber. Oedem der Füsse. Puls klein, frequent. Herz und Lungen ohne Befund. Leber vergrössert. Milz nicht palpabel. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Sehnenreflexe erhalten. Grobe Kraft an Extremitäten gering. Muskulatur der untern Extremitäten gleichmässig atrophisch. Die Blutuntersuchung ergiebt das Vorhandensein einer hochgradigen Poikilocytose und von Megalocyten. Die Zählung konnte wegen der Kürze der Zeit nicht gemacht werden.

21. VII. Patientin ist seit dieser Nacht sehr unruhig geworden, spricht in einem fort vor sich hin, manchmal schreit sie laut auf, sodass sie isolirt werden musste. Unter zunehmender Verwirrtheit stirbt sie heute Abend.

Bei der Sektion, welche am 22. VII. gemacht wurde, fand sich ausser einer schiefrigen Induration der rechten Lungenspitze Fettdegenerationen des Herzmuskels und Eisenablagerung in den Leberzellen.

Rückenmark und die Medulla oblongata werden wie im Fall I gehärtet und gefärbt.

Mikroskopischer Befund:

Bei makroskopischer Betrachtung erscheint das Rückenmark in allen Höhen normal. Unter dem Mikroskop sieht man in Präparaten, welche nach Pal gefärbt sind, die Hinterstränge in der Höhe des Lendenmarkes etwas aufgehellt. In Carminpräparaten jedoch zeigen die Hinterstränge ein poröses, durchlöchertes Aussehn; die Peripherie ist intakt, dagegen reichen die Lücken sehr nahe an die Hinterhörner heran.

Im Brustmark findet man ebenfalls Lücken, nur lokalisiren sie sich hier mehr auf die mittlere Wurzelzone; nach oben nimmt die Erkrankung nicht wesentlich zu; sie lässt sich aber bis zu dem Auftreten der Kerne der zarten und Keilstränge verfolgen.

Auch in den Hinterseitensträngen sieht man von dem Lendenmark bis zum mittlern Halsmark Lücken, wenn auch in geringer Anzahl. Die grösste Ausdehnung hat die Erkrankung im Brustmark.

In den nach Marchi'scher Methode gefärbten Präparaten sind in allen Höhen die in der Randzone gelegenen Markscheiden intensiv schwarz gefärbt; in dem Lendenmark sogar die an der Fissura long. anterior liegenden Fasern. Im Halsmark ist die schwarzgefärbte Zone am breitesten, auch sind in dieser Höhe die eingetretenen hintern Wurzeln geschwärzt. Der Markring jedoch erscheint überall vollständig geschlossen; er ist nirgends in Tropfen zerfallen.

Die feineren histologischen Veränderungen sind die gleichen wie im Fall V. Die Lücken sind nur kleiner, aber zahlreicher. Das Gliagewebe ist nicht verdickt, die Gefässwandungen sind normal.

Die graue und übrige weisse Substanz sind normal. Die Pia nicht verdickt.

Zusammenfassung: 34jährige Frau, welche seit einem Jahre an allgemeiner Schwäche und Kurzatmigkeit leidet. Patellarreflexe vorhanden. Unter finalen Delirien Exitus.

Im Rückenmark fand sich ein diffuser Ausfall von Fasern in den Hintersträngen und Hinterseitensträngen.

In den vorliegenden Fällen handelt es sich um schwere Anämien mit letalem Ausgang. Die zwei Fälle Rössler und Limmroth, bei denen bei der Section eine ausgedehntere Tuberkulose gefunden ist, sind ebenfalls hierher zu rechnen, da die Tuber-

kulose, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, erst später, erst nachdem die Anämie höhere Grade erreicht hatte, sich entwickelt hat. Ihr Auftreten ist uns ein Beweis, dass die „Widerstandskraft des Organismus herabgemindert ist“ (Nonne [3]) pag. 364.)

Die Dauer der Krankheit betrug zwischen einem halben bis vier Jahren. Die Zahl der roten Blutkörperchen zwischen 1340000 bis 2,160,000. Ein Zusammenhang der Blutconsumption mit der Spinalerkrankung besteht wohl nicht, da die Fälle, welche die grösste Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen zeigten, ohne spinale Erkrankungen einhergingen. Aehnlich verhält es sich mit der Dauer der Krankheit.

Klinische Symptome, die eine Erkrankung des Centralnervensystems vermuten liessen, sind nur in geringem Grade beobachtet worden. Die Patellarreflexe waren fast immer vorhanden; nur im Fall Röse fehlten sie auf der linken Seite. Ein anatomischer Grund hierfür lässt sich nicht auffinden, da die Wurzeleintrittszone im Lendenmark intakt ist.

Über Parästhesien hat keiner der oben beschriebenen Fälle geklagt, mit Ausnahme von Röse, der Kältegefühl in den Beinen verspürte; eine Patientin, deren Krankengeschichte oben nicht mitgeteilt ist, klagte längere Zeit und bis zu ihrem Tode über Parästhesien in Armen und Beinen; der Befund im Rückenmark war gleich Null; es fand sich nur eine strichförmige Schwarzsprengelung im Bereich der Goll'schen Stränge des Halsmarkes bei der Färbung nach Marchi.

Bei der Frau Rössler finden wir noch eine Parese beider untern Extremitäten, die so hochgradig war, dass sie bei der ersten Aufnahme am 18. III. 1895 sich schon nicht auf den Beinen zu halten vermochte; bei der zweiten Aufnahme am 14. VI. 1895 hatte die Parese so zugenommen, dass sie die Extremitäten nicht von der Unterlage aufheben konnte. Zugleich war eine gleichmässige Atrophie der Quadricepsmuskulatur vorhanden und der Peroneusmuskulatur. Die Paraparese lässt sich ungezwungen durch die Erkrankung der Seitenstränge im untern Brust- und Lendenmark erklären. Wegen der Atrophie der Muskulatur müssten wir, da eine Polyneuritis durch die anatomische Untersuchung der Nerven ausgeschlossen ist, eine Erkrankung der motorischen Vorderhornzellen haben. In den Carminpräparaten liessen sich nun keine Veränderungen an den Ganglienzellen nachweisen; vielleicht würden

wir in diesem Falle bei Färbung nach Nissl Aenderungen in der Zelle gefunden haben.

Was die anatomischen Verhältnisse anlangt, so werden bei den schweren Anämien hauptsächlich die Hinterstränge befallen und zwar meist die mittlern Wurzelzonen; frei bleibt ein Saum rings um die Hinterstränge, also das ventrale Feld, die an den Hinterhörnern anliegende Partie, die Lissauer'sche Zone und der freie Rückenmarksrand. Bei Minnich Fall VI.[1]) und Voss Fall I[4]) scheint auch die Peripherie der Hinterstränge erkrankt zu sein.

Von der übrigen weissen Substanz werden die Seitenstränge öfter, aber in geringerer Ausdehnung befallen. Erkrankung der Vorderstränge beschreiben unter andern Nonne[2 und 3]), Boedecker-Juliusburger[5]) und Voss[4]); es handelt sich dabei meist um geringfügige Veränderungen.

In den hintern Wurzeln fanden Boedecker-Juliusburger[5]) und Rothmann[6]) beginnende Degeneration.

Die graue Substanz ist von den meisten Autoren intakt gefunden: Rothmann[6]) dagegen beschreibt Rarefication des Markfasernetzes und Lückenbildung in den Vorderhörnern des mittlern und obern Brustmarkes; ferner Blutungen in der grauen Substanz von Brust- und Halsmark. Umfangreiche Blutungen an der Spitze beider Hinterhörner fand Teichmüller.[7]) Eine erhebliche Erkrankung der Clarke'schen Säulen und ihrer Fasern sahen allein Boedecker-Juliusburger in ihren beiden Fällen; während Nonne[2]) nur einmal (Fall I) eine Verminderung der feinen Fasern der Clarke'schen Säulen beschreibt. Die übrigen Veränderungen der grauen Substanz sind nur geringfügiger Natur: So beschreiben Boedecker-Juliusburger[5]) in den Ganglienzellen der Vorderhörner bei der Färbung nach Nissl „Körnelung des Protoplasmas" und das Vorhandensein von eigentümlichen Körpern in den Zellen, Teichmüller[7]) ebenfalls „Körnung des Protoplasmas" und Jacob-Moxter[8]) in einem Falle geringfügigen Zerfall der Zellkörperchen; während Nonne[9]) in zwei Fällen, die er nach Nissl untersucht hat, nichts pathologisches fand. Ferner erwähnen noch einige Rothmann, Teichmüller und Jacob-Moxter, kleine frische Blutungen in die graue Substanz; Minnich bei seinem ersten Fall[1]) einen sclerotischen Herd im Lendenmark und Nonne (Fall 16)[3]) Faserarmut der Hinterhörner.

Die Kerne der Goll'schen und Burdach'schen Stränge haben die meisten wohl intakt gefunden, da sie dieselben nicht weiter

erwähnen. Voss [4]) fand sie in seinem zweiten Falle total degenerirt.

Den Gefässen ist eine grosse Aufmerksamkeit gewidmet worden; sah doch Nonne [3]) die Gefässe als das primär erkrankte an und machte sie für die Degeneration der Nervenfasern verantwortlich. Voss [4]) jedoch sah stark veränderte Gefässe in normaler Rückenmarkssubstanz und normale Gefässe in degenerirten Partien verlaufen. In seinen Fällen IV und V beschreibt er beginnende Degenerationen und Blutungen, während er die Gefässe als normal gefunden hat. Ebenfalls als normal betreiben Burr [10]) und Bastianelli [11]) in ihren Fällen die Gefässe.

Die peripheren Nerven haben alle Autoren intakt gefunden mit Ausnahme von Noorden [12]), der im Nervus Peroneus und im Nervus Tibialis und Eisenlohr [13]), der im Nervus Saphenus Veränderungen fand.

Was die feinen histologischen Veränderungen anbetrifft, so hat Nonne zuerst das bienenwabenähnliche Aussehn der erkrankten Partie hervorgehoben; secundär soll die Glia in Wucherung geraten und sich verdicken. Uebereinstimmend stellen sich die Autoren vor, dass die Markscheiden oder die Achsencylinder aufquellen und zerfallen; die Erkrankung tritt fleckförmig auf, die einzelnen Herde fliessen zusammen und gewähren das Bild der Systemerkrankung.

Meine Befunde stimmen mit den der meisten Autoren ziemlich überein. Die Erkrankung befiel meistens die Hinterstränge, in den Seitensträngen waren mit Ausnahme von Fall Rössler nur unbedeutendere Veränderungen zu constatieren. In den Hintersträngen war die Erkrankung mit Vorliebe in den mittlern Wurzelzonen lokalisirt; nur in vorgeschrittenen Fällen erkrankten auch die hintern Wurzelzonen mehr oder weniger. Den „bienenwabenähnlichen Faserausfall" habe ich namentlich in den Fällen Rössler und Reuse constatieren können. Die Degeneration ergreift, wie schon Nonne [3]) fand, das Halsmark früher und intensiver, wie die untern Partien; sie scheint also eine absteigende zu sein.

Die graue Substanz habe ich niemals verändert gefunden, ebenso waren die hintern Wurzeln und die peripheren Nerven, soweit sie untersucht sind, intakt.

Der histologische Prozess hat also nichts charakteristisches. Er ist ein rein degenerativer, der bei andern Rückenmarkskrankheiten auch vorkommt; secundär kommt es wahrscheinlich zur

Gliawucherung, die in verschiedenen Fällen verschieden stark ausfallen kann. Dass der Zerfall der Nervenfaser den Prozess einleitet, die Sclerose erst secundär kommt, lehrt uns der Fall Rössler und Reuse.

Blutungen in die Rückenmarkssubstanz habe ich bei mehreren Fällen gesehn; jedoch fanden sie sich nur in geringer Anzahl und Ausdehnung; nur der Fall Limmroth wies im obern Halsmark mehrere Blutungen auf; jedoch waren sie sehr klein und wie aus den wohlerhaltenen roten Blutkörperchen zu ersehen war, noch ganz frisch. In andern Fällen konnte ich gar keine Zeichen einer Blutung, kein Pigment, keine reaktive Entzündung nachweisen. Dass also die Degeneration durch Blutungen eingeleitet wird, wie Teichmüller meint, darauf weist nichts hin. Damit stimmen denn auch die Befunde anderer Autoren überein.

In einigen Fällen tritt die Erkrankung in deutlich fleckweiser Anordnung auf, wenn sie auch in der Längsausdehnung der Hinterstränge zusammenhängend ist. In andern Fällen scheint der Prozess von vorherein strangförmig einzusetzen wie bei Rössler. Der Umstand, dass der Prozess bei Rössler im Lendenmark, wo er mutmasslich noch fortschreitend ist, keine fleckförmige Anordnung zeigt und ferner, dass die Pyramidenbahnen ebenfalls hier (strangförmig?) miterkrankt sind, macht den Process dem bei der combinirten Strangerkrankung sehr ähnlich.

Wie oben erwähnt haben eine ganze Menge von Autoren — Rothmann, Boedecker-Juliusburger und andere — mehr oder weniger erhebliche Veränderungen in den Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen beschrieben; diesen positiven Befunden jedoch stehen eine grössere Anzahl negativer entgegen, sodass die Abhängigkeit der Degeneration von Zellerkrankung noch nicht bewiesen ist. Selbst Boedecker-Juliusburger [5]) welche doch ziemlich erhebliche Erkrankungen der grauen Substanz beschreiben, betonen ausdrücklich, dass eine „Erkrankung der grauen Substanz nicht als das primäre, die Strangerkrankung erst nach sich ziehende Moment angesehen werden kann". (l. c. pag. 397).

Schliesslich liegt es nahe die Ursache der Hinterstrangdegeneration in einer Erkrankung der Spinalganglien und der hintern Wurzeln zu suchen. Diese sind jedoch immer normal gefunden worden; nur Boedecker-Juliusburger [6]) haben eine geringe Degeneration gesehen, die ja natürlich auch secundär erst entstanden sein kann.

Mit Rücksicht auf den Umstand, dass Lubarsch [14]) bei Carcinom, Tuczek bei Ergotinvergiftung [15]) und bei Pellagra [16]) ähnliche Veränderungen in den Hintersträngen gefunden haben, müssen wir wohl annehmen, dass es sich hier um eine toxische Erkrankung handelt. Betrachtet man das Gesamtbild bei den schweren Anämien, so ist es wahrscheinlich, dass ein Gift bei dieser Krankheit im Körper kreist. Viele Organe werden davon betroffen, das beweist uns die Fettdegeneration im Herzmuskel, die Eisenpigmentablagerung in den Leber- und Nierenzellen. Anatomisch sehen wir die Giftwirkung sich äussern in den Blutungen in die Retina und die Rückenmarkssubstanz und in dem häufigen Auftreten einer Pachymeningitis hämorrhagica.

Ganz besonders schwer wird aber das Nervensystem befallen; das äussert sich in der ausserordentlich grossen Schwäche, über welche alle Patienten klagen, und in den Delirien, die wir so häufig sehen und auf die schon Nonne [2]) aufmerksam gemacht hat.

Wenn nun bei dieser Krankheit das Rückenmark und gewisse Bahnen ganz besonders schwer ergriffen werden, so muss das besondere Ursache haben. Zur Beantwortung dieser Frage muss ich auf die Ersatztheorie von Edinger [17]) zurückgreifen, welche besagt, dass Nervenkrankheiten entstehen, wenn durch irgendwelche Ursachen ein Missverhältnis zwischen Verbrauch und Ersatz von Nervenelementen entsteht. In den Hintersträngsn tritt aber am ersten dieses Missverhältnis auf, weil sie „ständig oder doch sehr häufig in Anspruch genommen werden“ (Edinger l. c. pag. 105) in der Ruhe sowohl, wie bei der Arbeit. Erst später erkranken die Pyramidenbahnen.

Zum Schluss erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Dr. Rosenblath, dirigirendem Arzt der medizinischen Abteilung des Landkrankenhauses zu Cassel, für die gütige Überlassung des Materials zu dieser Arbeit, sowie für seine freundliche Unterstützung bei derselben meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Minnich: Zur Kenntnis der im Verlauf der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Zeitschrift für klinische Medizin Band 21 und 22.
2. Nonne: Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Archiv für Psychiatrie Band XXV. 1893.
3. Nonne: Weitere Beiträge zur Kenntnis der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band VI. 1895.
4. Voss: Anatomische und experimentelle Untersuchung über Rückenmarksveränderungen bei Anämie. Deut. Archiv für klinische Medizin Band 58.
5. Boedecker-Juliusburger: Casuistischer Beitrag zur Kenntnis der anatomischen Befunde bei spinaler Erkrankung mit progressiver Anämie. Archiv für Psychiatrie. Band 30. Heft 2.
6. Rothmann: Die primären combinirten Strangerkrankungen. Deut. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band 7.
7. Teichmüller: Ein Beitrag der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Deut. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band VIII. 1896.
8. Jacob-Moxter: Rückenmarkserkrankungen und Veränderungen bei tötlich verlaufenden Anämien. Ref. in deut. med. Wochenschrift 1898. Nr. 31.
9. Nonne: Neurolog. Centralblatt 1896. Nr. 3. pag. 137. (Autoref.)
10. Burr: The lesions and spinal cord lesions and symptoms of pernicious anämie. University medical magazin. 1895.
11. Bastianelli: Neurol. Centralblatt 1897. Heft 2. pag. 78.
12. v. Noorden: Untersuchungen über schwere Anämien. Charité-Annalen 1891/92.
13. Eisenlohr: Deut. med. Wochenschrift 1892. pag. 102.
14. Lubarsch: Zeitschrift für klin. Medizin. Band 31. pag. 389.
15. Tuczek: Virchow's Archiv. Band XIII.
16. Tuczek: Verhandlungen deutscher Naturforscher und Aerzte. Wiesbaden 1887.
17. Edinger: Eine neue Theorie über die Ursachen einiger Nervenkrankheiten, insbesondere der Neuritis und der Tabes. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Neue Folge Nr. 106.

Erklärungen der Abbildungen.

Fig. 1. Rössler: Lendenmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 2. „ Brustmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 3. „ unteres Halsmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 4. Gerland: unteres Brustmark. Vergr. 3 : 1.
Fig. 5. „ oberes Brustmark, Vergr. 3 : 1.
Fig. 6. „ mittleres Halsmark. Vergr. 3 : 1.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

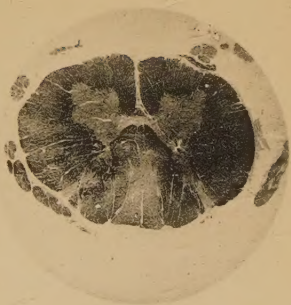

Fig. 6.

Fig. 3—5 sind durch ein Versehen von dem Drucker auf den Kopf gestellt gedruckt worden.

Lebenslauf.

Geboren am 11. October 1867 in Ziegenhain, Prov. Hessen-Nassau, als Sohn des Landrats Emil Günther; den ersten Schulunterricht genoss er in einer Privatschule daselbst; später besuchte er das Gymnasium zu Cassel, woselbst er auch Ostern 1890 das Abiturientenexamen bestand. Hierauf widmete er sich an den Universitäten Marburg, München und Würzburg dem Studium der Medizin, und bestand Anfang März 1892 in Marburg die ärztliche Vorprüfung, und am 2. März 1895 erhielt er nach Abschluss seiner Studien in Würzburg die Approbation als Arzt.

Vom 19. März 1895 bis Ende März 1898 war er als Assistenzarzt am Landkrankenhause zu Cassel, vom 1. April bis 1. October 1898 als Volontärarzt an der Irrenheilanstalt zu Marburg angestellt.